

duction of bronchial spasmolytic doses, applied while treating patients with bronchial asthma at the background of combined applications of extremely high frequency (EHF) and low intensity laser therapies.

Key words: bronchial asthma, extremely high frequency, low intensity laser therapy, bronchial spasmolytic.

УДК:616.379-008.64+616.12-008.9

ПРОГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ МЕТАБОЛИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ В РАЗВИТИИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА

О.А. ДЕМАКОВА, Е.М. ВАСИЛЬЕВА*

В статье проведен анализ взаимосвязи выявленных метаболических нарушений у больных сахарным диабетом 2 типа и развитием ишемической болезни сердца и показано, что дислипидемия, усиление процессов перекисного окисления липидов на фоне гипергликемии, гипергомоцистеинемии способствуют более тяжелому течению сахарного диабета и развитию сердечно-сосудистых осложнений, что необходимо учитывать при проведении лечебно-профилактических мероприятий.

Ключевые слова: сахарный диабет, сердечно-сосудистые осложнения, окислительный стресс, метаболические нарушения.

Сахарный диабет – одна из наиболее серьезных проблем современной мировой медицины, что связано с огромной распространенностью заболевания (к 2025 году ожидается увеличение их до 380 млн. человек), а так же с самой ранней из всех хронических заболеваний инвалидизацией больных и высокой их смертностью (третье место после сердечно-сосудистой патологии и злокачественных новообразований). В 70% случаев СД приводит к развитию *сердечно-сосудистых осложнений* (ССО), в 5 раз увеличивается риск *инфаркта миокарда* (ИМ), а относительный риск смерти увеличен в 2,8 раза в сравнении с лицами, не имеющими сахарный диабет. Основной причиной развития сердечно-сосудистых осложнений является атеросклероз сосудов (макроангиопатия). Проблема атеросклероза при СД является актуальной, поскольку в целом от заболеваний, обусловленных атеросклерозом, умирает больше больных с СД II, чем от всех других причин вместе взятых [2].

Результатами многочисленных исследований, в том числе крупнейшим исследованием в этой области – DCCT, доказано, что основным *модифицируемым* фактором, определяющим развитие всех видов осложнений, служит степень компенсации углеводного обмена. Установлена прямая зависимость между уровнем гликозилированного гемоглобина и развитием таких специфических осложнений как диабетическая полинейропатия, нефропатия и ретинопатия и др. Из других факторов, ускоряющих развитие и прогрессирование ангиопатий у пациентов с сахарным диабетом следует отметить генетическую предрасположенность, артериальную гипертензию, курение, врожденные и приобретенные нарушения липидного обмена, врожденные или приобретенные нарушения системы свертывания крови [1,2,4,5].

Установленным фактором риска развития атеросклероза являются нарушения липидного обмена, метаболические нарушения и развивающийся окислительный стресс на фоне повреждающего действия гипергликемии, как следствие повышенного образования свободных радикалов при самоокислении глюкозы и снижения активности антиоксидантной системы [1,6,8].

Известно, что *окислительный стресс* (ОС) сопровождается повреждением эндотелия уже в раннем детском возрасте и на фоне истощения *антиоксидантной системы* (АОС) нарастание выраженности его с возрастом приводит к нарушению регуляции сосудистого тонуса, усилению пролиферации гладкомышечных элементов сосудистой стенки, адгезии макрофагов, увеличению интенсивности образования радикалов кислорода, азота и различных ферментов, участвующих в процессах метаболизма эндотелия [1,6].

Среди основных причин, ведущих к появлению эндотелиальной дисфункции у больных СД можно выделить повышенный уровень окисленных *липопротеидов низкой плотности* (ЛПНП), избыточное образование свободных радикалов, повышенный уровень гомотеина плазмы, генетические нарушения. Активация процессов *перекисного окисления липидов* (ПОЛ) приводит к появлению в крови больных СД модифицированных липопротеидов низкой плотности, которые способствуют развитию атеросклеротических повреждений в сосудах. Уровень измененных

ЛПНП существенно возрастает также в связи с их гликированием, что ещё более усиливает поражение сосудистой стенки и часто сопровождается их окислением и вызывает выраженное атерогенное воздействие. У больных сахарным диабетом гликирование ЛПНП сочетается с дезаминированием, вызывая более глубокое изменение липидного состава [1,5,8].

С окислительным стрессом связано и повреждающее действие гомотеина, одного из новых факторов риска развития сердечно-сосудистых осложнений. Обсуждаются возможные патогенетические механизмы влияния гомотеина на сосудистую стенку: нарушение эндотелийзависимой вазодилатации, окислительный стресс, способствующий перекисному окислению белков и липидов за счет увеличения продукции супероксиддисмутазы, а также усиление тромбогенеза и коагуляции. Липопротеины низкой плотности под влиянием гомотеин-тиолактона образуют мелкие плотные частицы, склонные к агрегации, которые поглощаются макрофагами с образованием пенистых клеток, что приводит к повреждению интимы, отложению в ней холестерина и липидов, тромбогенезу и повреждению соединительной ткани с последующим формированием атеросклеротической бляшки. Согласно гомотеиновой теории атеросклероза холестерин и липопротеины низкой плотности участвуют в атерогенезе как переносчики гомотеина в форме ЛПНП-гомотеин-агрегатов [3,7,9,10]. Считают, что гомотеин усиливает образование воспалительных цитокинов и факторов роста, а также непосредственно влияет на миграцию и пролиферацию гладкомышечных клеток. Предполагается, что гомотеин способствует пролиферации гладкомышечных клеток сосудов как непосредственно, так и путем взаимодействия с факторами гемостаза. Гомотеин стимулирует агрегацию и адгезию тромбоцитов, а за счет понижения активности антитромбина – III и эндогенного гепарина при гипергомотеинемии увеличивается активность тромбина [6,7,9].

Гипергомотеинемия является независимым фактором риска сердечно-сосудистых заболеваний, сосудистых осложнений (заболеваний периферических сосудов, нефропатии, ретинопатии и др.), а также фактором риска летальности у больных сахарным диабетом второго типа. Повышение уровня общего гомотеина на 5 мкмоль/л повышает риск смертности за 5-летний период на 17% у лиц, не страдающих диабетом и на 60% у больных сахарным диабетом [7,10].

Гипергомотеинемия в ряде случаев сочетается с инсулинорезистентностью. Предполагается, что высокие концентрации гомотеина повреждают структуру и нарушают функцию митохондрий, а также влияют на экспрессию митохондриальных генов у больных с инсулинорезистентностью.

Цель исследования – оценить роль метаболических нарушений в развитии сердечно-сосудистых осложнений у больных СД 2 типа.

Материалы и методы исследования. Обследовано 127 больных – 60 больных с сахарным диабетом без ишемической болезни сердца и 67 больных сахарным диабетом 2 типа с ишемической болезнью сердца в возрасте от 38 до 76 лет (в среднем $55,5 \pm 1,6$ лет), мужчин – 69 (55,6%) человек, женщин – 58 (44,3%). Контрольную группу составили 25 здоровых лиц, из них 15 мужчин и 10 женщин, в возрасте от 19 до 35 лет (средний возраст – $29,4 (27,3-31,7)$ лет. При этом *ишемическая болезнь сердца* (ИБС) наблюдалась чаще у мужчин в возрасте – $51,3 (47,8-53,6)$ года, тогда как в основной группе больных сахарным диабетом преобладали женщины старшего возраста – $62,0 (57,6-63,2)$ года.

Диагностика сахарного диабета осуществлялась в соответствии с критериями ВОЗ (1999 г.). Пациенты имели различную длительность СД 2 типа: от впервые выявленного до 30 лет (в среднем $9,5 (8,1-10,2)$ лет. У 22 больных СД диагностирован впервые, длительность СД от 1 года до 5 лет была у 34 пациента, от 6 до 10 лет – у 32, более 10 лет у 39 человек. Течение диабета было тяжелым у 37,6% пациентов, у 62,4% – средняя степень тяжести СД.

Всем обследуемым проводили антропометрические измерения, исследование липидного профиля (*общий холестерин* (ОХС), *холестерин липопротеинов высокой плотности* (ХСЛПВП), *холестерин липопротеинов низкой плотности* (ХСЛПНП), *триглицериды* (ТГ), индекс атерогенности), определение содержания фибриногена по стандартным методикам, показателей ПОЛ: окисленных *липопротеинов низкой плотности* (ЛПНП), *общей антиоксидантной активности* сыворотки

* Воронежская государственная медицинская академия им. Н.Н. Бурденко, кафедра профилактики внутренних болезней с курсом терапии ИГМО, г. Воронеж, ул. Студенческая, 10, Тел.8-4732-36-68-31, mdm112@mail.ru

(ОАА), супероксиддисмутазы (СОД) методом ИФА с использованием реактивов фирмы Biomedica, Can Ag Diagnostics, Bender MedSystems. Общая оксидативная способность (ООС) оценивалась с помощью энзиматического метода для определения пероксидов в биологических жидкостях. Определение содержания гомоцистеина в плазме крови определяли иммуноферментным методом с помощью диагностических наборов фирмы Axis-Shield. Уровень гликированного гемоглобина (HbA_{1c}) определяли иммунотурбидиметрическим методом с помощью анализатора VITALAB FlexorE.

Диагноз ИБС был подтвержден клинико-инструментальными и лабораторными методами в соответствии с национальными клиническими рекомендациями Всероссийского научного общества кардиологов (2008).

Статистическая обработка материала проведена с помощью пакета программ STATGRAPHICS (версия 6.0). Количественные переменные представлены в виде Me (25%; 75%), где Me – медиана, 25%; 75% – интерквартильный размах в виде 25% и 75% процентилей. Сравнение количественных показателей проводили с помощью U-теста Mann-Whitney (для независимых групп). Статистически значимые различия были при $p < 0,05$.

Результаты и их обсуждение. Натощак в плазме крови больных сахарным диабетом в основной группе уровень гликемии составил 7,6 (7,1-8,3) ммоль/л, а при сопутствующей ИБС был достоверно выше – 10,8 (9,7-11,8) ммоль/л ($p < 0,05$). Более выраженными и достоверно значимыми были изменения уровня гликемии через 2 часа после еды – 10,9 (9,8-11,7) ммоль/л и 13,6 (13,0-14,3) ммоль/л соответственно ($p < 0,05$). Уровень гликированного гемоглобина составил 8,5 (7,9-9,4)% и 11,1 (10,7-11,9)% соответственно в группах.

Степень ожирения определяли на основании расчета *индекса массы тела* (ИМТ). Ожирение диагностировали при показателе ИМТ больше 30 кг/м². ИМТ в группе больных сахарным диабетом с осложнённым течением был достоверно выше: 37,8 (35,4-38,5) кг/м² по сравнению с больными в основной группе, где он составил 29,8 (28,7-30,6) кг/м² ($p < 0,05$). ИАО был высоким в группе больных с СД 2 типа, достоверно выше у больных при наличии ИБС и составлял 0,95 (0,93-0,98) по сравнению с аналогичным показателем в группе сравнения – 0,87 (0,81-0,91) ($p < 0,05$).

Среди всех обследованных больных была изучена наследственная предрасположенность к заболеваниям сердечно-сосудистой системы (ИБС, инсульт, артериальная гипертензия (АГ)) и сахарному диабету. Проводился опрос на наличие тех или иных заболеваний у близких родственников обследованных (родители, сестры, братья) и развитие данных заболеваний в возрасте до 60 лет. Выявлено, что среди 97 обследованных наследственную отягощенность по ИБС имело 23 человека (23,7%), по инсульту – 7 человек (7,2%), по артериальной гипертензии – 47 человек (48,4%), по сахарному диабету – 9 человек (9,2%). Клиническая характеристика больных представлена в табл. 1

Таблица 1

Клиническая характеристика обследованных больных

Признаки	Больные СД, n=60	Больные СД+ИБС, n=67	Здоровые n=25
Возраст, годы	57,3 (53,4-59,7)	61,4 (58,4-65,2)	29,4 (47,3-31,7)
Пол (м/ж)	34/26	38/29	15/10
Курение (п/%)	21/35,0	35/52,2	7/28,0
ИМТ, кг/м ²	29,8 (28,7-30,6)*	37,8 (35,4-38,5)*	23,3 (21,4-25,3)
HbA _{1c} , (%)	8,5 (7,9-9,4)*	11,1 (10,7-11,9)*	6,3 (5,9-6,7)
САД, мм рт.ст.	149,5 (135,8-151,3)*	164,0 (151,6-175,4)*	118,4 (111,5-128,7)
ДАД, мм рт.ст.	88,5 (82,3-96,8)*	98,8 (87,4-112,3)*	76,3 (74,5-81,2)
ГБ в анамнезе (п/%)	25/41,6	53/79,1	–
ОНМК в анамнезе (п/%)	4/6,7	15/22,4	–
ИМ в анамнезе (п/%)	–	19/28,4	–
ХСН	–	36/53,7	–

Примечание: * – достоверность отличий в сравниваемых группах $p < 0,05$.

Анализ данных липидного спектра крови выявил наличие дислипидемии в виде повышения концентрации ХС ЛПНП $\geq 4,0$ ммоль/л и снижения ХС ЛПВП $\leq 1,2$ ммоль/л для женщин и $\leq 1,0$ ммоль/л для мужчин у пациентов с сопутствующей ИБС (ОХС – 6,85 (6,04-7,11) ммоль/л, ТГ – 2,68 (2,18-2,97) ммоль/л, ХСЛПВП – 0,97 (0,80-1,11) ммоль/л, ХС ЛПНП – 4,21 (3,84-4,55) ммоль/л, ИА – 5,21 (4,87-5,42). Менее выраженные измене-

ния выявлены в группе больных без сопутствующей ИБС (ОХС – 5,52 (5,01-5,68) ммоль/л, ТГ – 1,39 (1,12-1,48) ммоль/л, ХСЛПВП – 1,42 (1,12-1,84) ммоль/л, ХС ЛПНП – 3,32 (2,76-3,49) ммоль/л, ИА – 3,45 (2,84-3,93) (табл. 2).

Умеренная гипергомоцистеинемия определялась у 72,3% больных сопутствующей ИБС и составила 22,43 $\pm$ 3,21 ммоль/л, у остальных больных в этой группе уровень гомоцистеина был в пределах нормы и составил 12,23 $\pm$ 1,34 ммоль/л. В группе больных без сопутствующей ИБС у 61,4% больных определялась нормогомоцистеинемия с уровнем гомоцистеина 9,04 $\pm$ 1,13 ммоль/л, а у 39,6% больных отмечена гипергомоцистеинемия с уровнем гомоцистеина 15,73 $\pm$ 4,13 ммоль/л.

Достоверно более высокий уровень гомоцистеина в плазме крови имели больные с сопутствующей ИБС и гиперхолестеринемией (ОХС – 6,32 $\pm$ 0,73 ммоль/л), где он составил 19,4 $\pm$ 2,24 ммоль/л ($p < 0,05$), по сравнению с больными, имевшими нормальный уровень холестерина. Полученные данные подтвердили результаты корреляционного анализа – отмечена прямая корреляционная связь между уровнем ГЦ и ОХС ($r = +0,41$), ГЦ и ХС ЛПНП ($r = +0,39$).

Анализ показателей ПОЛ показал наличие достоверного повышения у больных СД 2 типа с ишемической болезнью сердца окисленных ЛПНП ($< 0,001$), общей оксидативной способности ($< 0,05$), общей антиоксидантной активности ($< 0,001$) по сравнению с больными СД без ишемической болезни сердца. Установлена прямая корреляционная связь содержания гомоцистеина и общей оксидативной способности ($r = +0,51$), гомоцистеина и окисленных ЛПНП ($r = +0,43$).

Таблица 2

Средние значения изучаемых биохимических показателей

Лабораторные показатели	Больные СД, n=60	Больные СД+ИБС, n=67	p
Гомоцистеин, ммоль/л	12,7(11,7-13,4)	34,9(32,4-36,2)	<0,001
ОХС, ммоль/л	5,52 (5,01-5,68)	6,85(6,04-7,11)	<0,05
ХС ЛПВП, ммоль/л	1,42 (1,12-1,84)	0,97 (0,80-1,11)	<0,05
ХС ЛПНП, ммоль/л	3,32(2,76-3,49)	4,21(3,84-4,55)	<0,001
ТГ, ммоль/л	1,39(1,12-1,48)	2,68(2,18-2,97)	<0,05
КА	3,45(2,84-3,93)	5,21(4,87-5,12)	<0,001
Глюкоза, ммоль/л	7,6(7,1-8,3)	10,8(10,3-11,8)	<0,05
Фибриноген, г/л	2,7(2,1-3,4)	4,2(3,5-5,0)	<0,001
ЛПНП окисленные, нг/мл	112,7 (103,5-128,4)	135,8 (141,6-149,4)	<0,001
ОАА, ммоль/л	143,7 (121,3-159,4)	164,3 (123,7-175,4)	<0,001
ООС, ммоль/л	2,54 (2,31-3,42)	3,16 (2,51-3,72)	<0,05
СОД, нг/мл	0,71 (0,52-0,79)	0,59 (0,50-0,83)	<0,05

Выводы. Таким образом, проведенные исследования показали усиление процессов пероксидации липидов и развитие оксидативного стресса на фоне гипергликемии и гипергомоцистеинемии у больных сахарным диабетом в обеих группах, но достоверно более выраженное при сочетании его с ишемической болезнью сердца, что требует своевременной коррекции с целью профилактики развития дальнейших сердечно-сосудистых осложнений.

Литература

1. Балаболкин, М.И. Роль дисфункции эндотелия и окислительного стресса в механизмах развития ангиопатий при сахарном диабете 2 типа / Балаболкин М.И., Кремникова В.М., Клебанова Е.М. // Кардиология, 2004. – №7. – С. 90–97.
2. Дедов, И.И. Сахарный диабет / И.И. Дедов, М.В. Шестакова. – М.: Унверсум Паблишинг, 2003. – 455 с.
3. Дербенёва, С.А. Гомоцистеин как фактор коронарного риска / Дербенёва С.А., Погочев А.В. // Вопросы питания, 2003. – Т.72. – №5. – С. 43–48.
4. Жестовских, С.С. Современное состояние проблем профилактики и лечения сахарного диабета / С.С. Жестовских // Тер. Архив, 2007. – Т.79. – №10. – С. 46–50.
5. Зверева, И.В. Патогенез и профилактика сосудистых осложнений при метаболическом синдроме и сахарном диабете 2 типа / И.В.Зверева, В.С. Лукьянчиков // Рус.мед.журнал, 2009. – Т.17. – №10. – С. 717–719.
6. Окислительный стресс при атеросклерозе и диабете / В.З.Ланкин [и др.] // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины, 2005. – Т.140. – №7. – С. 48–51.
7. Руницкая, Т.А. Частота, значимость и коррекция гипергомоцистеинемии при СД 2 типа: Дис. ... канд. мед. наук. / Т.А. Рудницкая. – Барнаул, 2003. – 110 с.
8. Adipokines as novel modulators of lipid metabolism/Lago F. et al.//Trends Biochem.Sei, 2009. – Vol.34. – №10. – P.500–510.

9. Hankey G.J., Eikelboom J.W. Homocysteine and vascular disease // Lancet, 1999. – Vol. 354. – P. 407–413.

10. Verhoef P., Meleady R., Daly L.E. et al. Homocysteine, vitamin status and risk of vascular disease // Eur. Heart J, 1999. – Vol. 20. – P. 1234–1244.

PROGNOSTIC VALUE OF METABOLIC DISORDERS FOR DEVELOPMENT OF CARDIOVASCULAR COMPLICATIONS IN PATIENTS WITH DIABETES TYPE 2

O.A. DEMAKOVA, YE.M. VASILYEVA

Voronezh State Medical Academy,
Chair of Internal Diseases Propaedeutics

The analysis of connection between metabolic disorders and development of coronary heart disease in patients with diabetes 2 is presented in the article. It is shown that dyslipidemia, increasing of lipid peroxidation at the background of hyperglycemia, hyperhomocysteinemia provoke severer course of diabetes 2 and development of cardiovascular complications. This conclusion is important in determining treatment and prophylactic events.

Key words: diabetes type 2, cardiovascular complications, oxidant stress, metabolic disorders.

УДК 616.72-002.71+616.71 – 007.234: 615 – 001.8

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА И ПОКАЗАТЕЛИ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕНИЯ ЛИПИДОВ У БОЛЬНЫХ ОСТЕОАРТРОЗОМ, КАК КРИТЕРИИ ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ МАЛЫМИ ДОЗАМИ АНТИТЕЛ К ФАКТОРУ НЕКРОЗА ОПУХОЛИ (АРТРОФОН) В КОМБИНАЦИИ С НИЗКОИНТЕНСИВНЫМ ЛАЗЕРНЫМ ИЗЛУЧЕНИЕМ

Е.Ф. ЕВСТРАТОВА, А.В. НИКИТИН, Н.С. БУРДИНА, С.А. ФИСУНОВА*

Остеоартроз – занимает первое место по распространенности среди заболеваний суставов, которым страдает не менее 20% населения земного шара. Контролируемое исследование эффективности и переносимости применения комбинации низкоинтенсивного лазерного излучения и антител к фактору некроза опухоли – а (артрофону) было осуществлено у 90 больных с остеоартрозом коленных суставов. Показано, что под влиянием комбинированного лечения уменьшаются показатели перекисного окисления липидов и показатели, характеризующие уровень болевых ощущений по данным визуально-аналоговой шкалы, улучшается функциональная способность конечностей по данным альгофункционального индекса Лекена, индекса WOMAC.

Ключевые слова: перекисное окисление липидов, остеоартроз, низкоинтенсивное лазерное излучение, артрофон.

Процессы перекисного окисления липидов (ПОЛ), играя важную роль в нормальном функционировании клетки, выступают и как ранние ключевые звенья ответной реакции организма на физические и стрессорные нагрузки. Кроме того, при любой физической нагрузке потребление кислорода в органах возрастает, соответственно повышается уровень свободнорадикальных процессов в тканях. Усиленное образование продуктов ПОЛ в организме при мышечной нагрузке может свидетельствовать также о снижении активности антиоксидантной системы (АОС). Согласно современным данным, ПОЛ является метаболическим процессом, который постоянно происходит в любой клетке и в различных мембранных структурах [1,2]. Поддерживать ПОЛ на определенном физиологическом уровне помогает система антиоксидантной защиты (АОЗ). В физиологических условиях существует определенное равновесие между степенью ПОЛ и состоянием антиоксидантной системы. Снижение активности антиоксидантной системы или ее несостоятельность способствуют повышению активности ПОЛ, что в конечном итоге приводит к мембранопатологическим процессам. Остеоартроз (ОА) – занимает первое место по распространенности среди заболеваний суставов, которым страдает не менее 20% населения земного шара [6,7,8]. Доказана этиологическая роль чрезмерных физических нагрузок в усиленном образовании продуктов ПОЛ при обострении ОА. Малоновый диальдегид отражает процессы перекисного окисления липидов, следовательно, является маркером процессов распада клеточных биомембран, поэтому общее нарастание или уменьшение концентрации этого метаболита в сыворотке крови

будет служить достаточно надежным критерием прогноза и течения ОА, а также оценки эффективности проводимого лечения. Современная стратегия лечения ОА направлена на две основные цели – уменьшение интенсивности болевого суставного синдрома и предотвращение дальнейшего прогрессирования дегенеративных процессов в суставном хряще и субхондральной кости с учётом патогенетических механизмов, таких как подавление воспаления и повреждения при ОА, обусловленных ФНО-альфа и провоспалительными цитокинами ИЛ-1, ИЛ-6, а так же процессов ПОЛ [5]. На сегодняшний день наиболее широко применяемыми в клинической практике лекарственными средствами для лечения ОА являются нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП). Однако разнообразная направленность биологического действия НПВП объясняет не только их противовоспалительное действие, но и большой спектр возможных нежелательных явлений, которые развиваются на фоне их приема [1]. Артрофон представляет собой сверхмалые дозы антител к ФНО-α в разведении С12, С30, С200, подвергнутых потенцированию. Механизм действия артрофона сводится к специфическому воздействию на активность цитокина ФНО-α, препарат снижает уровень антител к нему в биологических средах организма, оказывает селективное влияние на иммунопатогенез, регулируя продукцию эндогенного ФНО-α [4]. Достоверное снижение выраженности болевого синдрома у больных остеоартрозом коленного сустава на фоне терапии артрофоном было отмечено Н.А. Шостак с соавт. через 30 и 90 дней приема препарата. Низкоинтенсивное лазерное излучение (НИЛИ) – на сегодняшний день – перспективное направление медицины будущего [2,3]. В научных медицинских источниках описано множество методик НИЛИ, которые используют для лечения больных ОА различной локализации, однако патогенетические механизмы эффективности артрофона при его применении в комбинации с низкоинтенсивным лазерным излучением у больных с ОА до настоящего времени не изучалась.

В связи с вышесказанным, представляет научный и практический интерес изучение клинико-патогенетических механизмов воздействия НИЛИ в комбинации с артрофоном на ПОЛ у больных, страдающих ОА с выраженным болевым синдромом.

Цель исследования – проанализировать клиническую значимость функциональных показателей, показателей ПОЛ (исследование малонового альдегида) и их взаимосвязь у больных остеоартрозом с болевым суставным синдромом в динамике лечения артрофоном в комбинации с низкоинтенсивным лазерным излучением.

Материалы и методы исследования. В соответствии с клинико-рентгенологическими критериями Американской ревматологической ассоциации (1990), контролируемое исследование эффективности и переносимости применения комбинации низкоинтенсивного лазерного излучения и антител к фактору некроза опухоли – α (артрофону) было осуществлено у 90 больных с остеоартрозом коленных суставов с болевым синдромом. Среди обследованных было 76 женщин и 14 мужчин, которые находились на стационарном, а в дальнейшем под амбулаторным наблюдением и лечении в МУЗ ГКБ №20 и МУЗ ГП №2. Средний возраст пациентов (65,4±3,2) года, длительность заболевания – (10,8±2,2) года. Рентгенологическая стадия ОА коленных суставов (Kellgren): II – 80 чел, III – 10 человек. 40 пациентов, аналогичных по возрасту, длительности, стадии и тяжести заболевания, пролеченных традиционными методами вошли в контрольную группу. Критериями исключения при исследовании считались:

1. Наличие изменений в биохимическом или общем анализе крови или мочи, обуславливающих клиническую симптоматику.
2. Рентгенологические признаки тяжелого течения ОА (отсутствие суставной щели, значительный остеопороз, множественные субхондральные кисты). У большинства пациентов ОА при пальпаторном обследовании определялась болезненность в области поражённых суставов с явлениями синовита, который проявлялся отёчностью, гиперемией, повышенной местной температурой значительными функциональными нарушениями. У 80 больных испытуемой группы (90%) процесс локализовался в коленных суставах, у 10 в тазобедренных суставах (10%). Локализация патологического процесса у больных контрольной группы была аналогичной. Всем больным испытуемой и контрольной групп оценивали в динамике лечения лабораторные и биохимические показатели (общий анализ крови, мочи, креатинин, мочевины). Концентрацию первичных и вторичных продуктов перекисного окисления липидов (ПОЛ) в плазме крови: малонового диальдегида определяли – с

* Воронежская государственная медицинская академия им. Н. Н. Бурденко Министерства здравоохранения и социального развития России, e-mail: efemed@pochta.ru, 394042 г. Воронеж ул. Минская, 67 кв. 205 тел. (4732) 96-11-59